

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

246

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René BOSCHER

Ancien Interne des Hôpitaux de Brest

Né le 26 Novembre 1905, à PONTIVY (Morbihan)

Contribution à l'Etude

des

Méningites Ourliennes Primitives

Président : Monsieur BEZANÇON, professeur

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
des
MÉNINGITES OURLIENNES PRIMITIVES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

René BOSCHER

Ancien Interne des Hôpitaux de Brest

Né le 26 Novembre 1905, à PONTIVY (Morbihan)

Contribution à l'Etude

des

Méningites Ourliennes Primitives

Président : Monsieur BEZANÇON, professeur

PARIS

VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

Doyen

BALTHAZARD.

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et Thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie

ROUVIERE.
N...
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOIN.
CLERC.
MARION.
ROUSSY.
CHAMPY
TIFFENEAU.
LOEPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-

Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie et thérapeutique et climatologie

LAVASTINE
FIESSINGER.
Maur. VILLARET.
{ CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.

Clinique médicale

Marcel LABBE.
LEREBOULLET.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses

LEMIERRE.
LENORMANT.
CUNEO.

Clinique chirurgicale

{ GREGOIRE.
GOSSET.

Clinique ophtalmologique

Clinique urologique

TERRIEN.
LEGUEU.

Clinique d'accouchements

{ COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte

J.-L. FAURE.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
Léon BERNARD.
MATHIEU.

Professeur sans chaire ..

{ HOVELACQUE.
MAUCLAIRE.
MULON.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

Mm.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiá-
trie.
AUBERTIN .. Pathologie médicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.
BROCC Pathologie chirurgicale.
BRULE Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-
BERT. Physiologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT .. Pathologie médicale.



MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ..	Bactériologie.
GATELLIER ..	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Chimie biologique.
LABBE Henri	Hygiène.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.

MM.	
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils..	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphi- tigraphie.
TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale.
(Pasteur) ..	
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER ...	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
METZGER	—
GUÉNIOT.....	—

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Stomatologie.
LEDOUX LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de notre profonde
affection et de notre grande reconnais-
sance.

A MON FRÈRE JACQUES

A TOUS MES PARENTS

AU DOCTEUR JEAN ROZE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

LES DOCTEURS FULBERT TAILLARD
ET EDOUARD DESHAYES

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE RENNES

AU DOCTEUR FEILLARD
Médecin des Hôpitaux de Brest

dont nous avons été l'interne.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Professeur de clinique médicale

à la Faculté de Médecine de Paris

Commandeur de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse.

Avec le témoignage de notre admi-
ration respectueuse.

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE des MÉNINGITES OURLIENNES PRIMITIVES

Introduction

Ayant eu l'occasion de constater un cas personnel de méningite ourlienne primitive il nous a paru intéressant de faire une étude de ces manifestations cliniques.

« Le terme de méningite ourlienne primitive désigne alors l'ensemble des symptômes et des signes qui traduit l'atteinte des méninges, au cours de la septicémie, par le virus, avant l'apparition ou même indépendamment de toute autre localisation de celui-ci. » ⁽¹⁾.

Ces faits, de découverte relativement récente, s'avèrent plus fréquents à l'heure actuelle. La première observation en date semble remonter à 1910 avec l'observation de HALLÉ et TIXIER ⁽²⁾. Depuis plusieurs observations ont été publiées par différents auteurs.

(1) WEISSENBARCH, TURQUETY, DURUPT, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 10 juin 1927, p. 887.

(2) Comptes rendus du Congrès de 1910 à l'Association Française de Pédiatrie, p. 290.

Cette observation personnelle nous semble intéressante non seulement en elle-même, à cause de la relative rareté de ces manifestations cliniques, mais encore à cause des considérations qu'elle suggère à propos des méningites aiguës à liquide clair, de nature indéterminée. On peut, peut-être, se demander s'il ne conviendrait pas de faire une place assez importante aux méningites ourliennes primitives, dans le cadre nosologique de ces états méningés à lymphocytes curables.

Il est des cas, en effet, où ces méningites ourliennes apparaissent comme autonomes, sans oreillons consécutifs, ou avec une tuméfaction parotidienne directe et éphémère, passant inaperçue.

Certes, il s'agit de forme peut-être discutable. C'est ici que la notion de contagion prend une importance primordiale, notion qui n'a sans doute pas une valeur absolue, mais qui prend cependant une grosse valeur du fait que les examens cliniques et paracliniques ont été négatifs en faveur de toute autre affection.

Après avoir exposé le cas personnel que nous avons observé, nous nous proposons de faire l'étude historique de ces manifestations cliniques. Partant de ces différentes observations, nous verrons quels sont les éléments de diagnostic et de pronostic.

Le diagnostic doit se baser sur un double élément : la clinique, les résultats de la ponction lombaire. Du point de vue clinique ces méningites peuvent se présenter sous trois aspects : méningite primitive, méningo-encéphalite primitive, méningite et méningo-encéphalite autonome. La ponction lombaire peut

apporter un gros appui au diagnostic, mais pour obtenir d'elle tous les renseignements, il est indispensable de pratiquer un examen complet du liquide céphalo-rachidien, physique, chimique, cytologique, bactériologique, biologique. Le caractère de ce liquide est d'être clair, hypertendu, très riche en lymphocytes. C'est peut-être là le signe essentiel avec des chlorures supérieurs à 6 gr. 40 par litre, et où l'on constate la négativité du B. W., du benjoin colloïdal, de la recherche du B. K.

Le pronostic de ces méningites est favorable. Il est à noter que l'on constate la régression du syndrome méningé dès l'apparition de la tuméfaction parotidienne. En général, il n'y a pas de séquelles. Cependant, dans quelques cas, on a pu noter la persistance ou la réapparition de quelques signes méningés.

Observation personnelle d'une méningite ourlienne primitive

Il s'agit d'un homme de 42 ans, de très bonne santé, qui est pris brusquement, le 12 juin 1932, d'un violent mal de tête, suivi quelques heures après de vomissements, précédés d'ailleurs de nausées. Sa température, ce jour-là, est à 38°2.

Ce n'est que le lendemain qu'on est amené à voir le malade. Le mal de tête est toujours intense, les vomissements ont persisté durant la nuit, pour se calmer dans la matinée du 13 et reprendre le soir de la même journée.

A l'examen : la température est à 39°5; le pouls à 78, bien frappé ; la tête est rejetée en arrière.

L'examen neurologique montre une raideur de la nuque bien nette, un signe de Kernig manifeste. Tout essai de flexion de la tête est impossible. L'extension de la jambe sur la cuisse est douloureuse. La flexion de la cuisse sur le tronc est impossible par suite de la douleur qu'elle provoque. On note une raie méningée; pas de modification des réflexes tendineux et cutanés, pas de signes de Babinski, pas d'hyperesthésie cutanée, aucun trouble de la sensibilité ni superficielle, ni profonde. Aucun trouble oculaire. On ne note pas de photophobie, pas de d'Argyll.

Un examen systématique montre l'intégrité de l'appareil pulmonaire et cardiaque. La T. A. est de 6×12 au Vaquez. Le ventre est souple, pas de points douloureux abdominaux. Foie et rate normaux. On ne note aucune éruption cutanée.

L'existence d'un syndrome méningé net avec température élevée fait penser à une méningite cérébro-spinale.

On pratique le jour même, une ponction lombaire qui montre un liquide clair, semblant hypertendu.

Le lendemain 14 juin : La température est à $38^{\circ}6$, le pouls à 82, les signes méningés sont toujours aussi nets. Les vomissements ont complètement cessé.

Le 15 juin : On constate une régression considérable des signes méningés. Cependant la céphalée persiste, de même la raideur de la nuque, mais moins intense. La température a baissé : $37^{\circ}8$, le pouls reste aux environs de 80.

L'examen chimique du liquide montre un taux :
d'albumine à 1 gr. 36.

des chlorures à 6 gr. 50.

L'examen cytologique révèle l'existence d'une forte :

— lymphocytose, plus de 500 éléments par mmc. ;

— mononucléose, 36 éléments par mmc. ;

— pas de polynucléaires.

L'examen bactériologique montre l'absence de tout microbe.

L'examen biologique montre :

un B. W. négatif ;

une réaction au benjoin colloïdal négative.

Le 16 juin : Le malade se plaint d'une gêne de la

mastication. L'examen montre une légère tuméfaction de la région parotidienne gauche. L'orifice du canal de Stenon est congestionné.

Les signes méningés ont diminué d'intensité. La céphalée a complètement disparu — seule persiste une légère raideur de la nuque qui disparaîtra en quelques jours.

Le diagnostic de méningite ourlienne primitive s'impose.

L'évolution a été des plus favorables. La tuméfaction parotidienne a régressé en trois jours.

La parotide droite n'a pas été atteinte, ni les glandes sous-maxillaires et sublinguales. Pas d'autres localisations glandulaires, pancréatiques, testiculaires.

Ajoutons que nous n'avons pas trouvé un élément de contagion.

En somme, il s'agit d'un syndrome méningé ayant duré quatre jours, du 12 juin au 16 juin. A ce moment, on a noté l'apparition d'une tuméfaction parotidienne, qui est restée unilatérale, et qui a duré trois jours.

L'évolution s'est faite vers la guérison sans séquelles.

Le principal diagnostic que nous avons été amené à discuter a été la méningite cérébro-spinale. Sans doute ne s'agissait-il pas du tableau clinique typique d'une méningite à méningocoque. Il manquait les signes infectieux. Ce furent les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien qui permirent d'éliminer ce diagnostic, montrant en même temps l'inutilité du sérum antiméningococcique. D'emblée ce qui a attiré l'attention c'est l'aspect clair du liquide. Sans doute,

on peut voir un pareil liquide dans la méningite à méningocoque, surtout au début de l'affection ; mais ce sont là des cas rares. En tout cas il s'accompagne de polynucléaires altérés et nous avons une lymphocytose et d'autre part l'albumine est à un taux plus élevé.

Le diagnostic avec une méningite tuberculeuse se posait beaucoup moins du fait qu'il s'agissait d'un adulte n'ayant aucun antécédent bacillaire ; du fait du début brutal et de l'allure aiguë de l'affection. D'ailleurs, la ponction lombaire aurait, dans ce cas, montré une hyperalbuminose plus marquée, des chlorures inférieurs à 6 gr. 40. D'autre part, on ne trouvait pas de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien.

On ne pouvait guère songer à une méningite syphilitique, du fait de l'allure aiguë de l'affection et surtout du fait des résultats de l'examen biologique du liquide céphalo-rachidien. Négativité du B. W. Négativité du benjoin colloïdal.

Chez ce malade non hypertendu une hémorragie méningée ne pouvait guère se poser. Diagnostic qu'éliminait d'ailleurs tout de suite l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien.

Les cas exceptionnels de forme méningée de la spirochetose ictérogène ne pouvaient guère s'appliquer ici, du fait de l'absence de polynucléose dans le liquide céphalo-rachidien.

On pouvait sans doute penser encore aux formes méningées de l'encéphalite. Cependant il s'agit le plus souvent de méningo-encéphalite. Les signes oculaires sont les plus fréquents. Dans le L. C. R. on aurait trouvé des polynucléaires intacts nombreux.

Ainsi aucun diagnostic n'expliquait d'une manière satisfaisante ces manifestations méningées. On se trouvait en présence d'un syndrome méningé, d'apparition brutale, et nette, à lymphocytes, de cause indéterminée. Seule l'apparition de la tuméfaction parotidienne permet de poser le diagnostic.

Historique

Sans doute la méningite ourlienne est connue depuis longtemps. HAMILTON, en 1761, la signalait et, plus tard, FRENEL, en 1812, MALABOUCHE, en 1867, NIEMEYER, en 1869, la décrivaient déjà. Dans sa thèse, GAILHARD, en 1877, précise les complications nerveuses des oreillons. D'autres faits étaient précisés ultérieurement par LONGUET, en 1885, LANNOIS et LEMOINE, cette même année, LAMOUROUX, en 1902.

Mais ces auteurs avaient surtout décrit les formes graves à symptomatologie bruyante survenant surtout chez les adultes, et présentant déjà une orchite ourlienne.

Chez l'enfant, les réactions méningitiques sont plus atténuées. MAROD, dans sa thèse en 1902, signale qu'en pratiquant la ponction lombaire chez huit enfants atteints d'oreillons, mais ne présentant aucun signe méningitique, il a trouvé six fois une lymphocytose marquée.

Par la suite la pratique d'une ponction lombaire au moindre doute a permis de dépister nombreuses méningites récentes.

On sait d'ailleurs combien il est fréquent de constater au cours des oreillons, une bradycardie, de la céphalée venant témoigner une réaction méningée des plus frustes.

Mais si on considère les méningites ourliennes primitives, les cas publiés sont encore peu nombreux.

Nous avons recherché les différents cas analogues qui avaient été cités dans la littérature. La première date semble être celle de HALLE et TIXIER (1910) puis celle de COLOMB et Mary MERCIER (1912), puis celle de Marcel LAVERGNE (1917). Par la suite, plusieurs autres observations ont été signalées par différents auteurs.

Une étude a été faite en France sur ces méningites ourliennes primitives par WEISSENBACH, G. BASCH et M. BASCH. A l'Etranger, MORQUIO, de Montevideo a consacré un article dans le journal de Pédiatrie, de même WALGREN et BERGMARK, de Suède, TAILLEURS, de Lausanne, CASPARIS, des Etats-Unis, URBANTSCHITSCH, d'Allemagne.

1. OBSERVATION DE HALLE ET TIXIER. — Comptes rendus du Congrès de 1910 à l'Association Française de Pédiatrie, p. 290.

Pendant quatre jours, évolution d'accidents méningés.

Le cinquième jour, apparition d'une fluxion parotidienne en même temps que s'atténaient les signes nerveux.

L'atteinte des parotides fut bilatérale, mais d'ailleurs discrète.

En quelques jours l'enfant est complètement guéri.

2. OBSERVATION DE COLOMB ET MARY MERCIER. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 23 février 1912, p. 240.

R..., sous-officier, étant bien portant la veille, est trouvé le matin, au réveil, étendu sans connaissance sur le parquet

de sa chambre. Transporté à l'infirmierie, nous constatons les symptômes suivants :

Le malade est dans le coma complet, les yeux vagues, la pupille dilatée. Pouls à 120, température à 40°. Couché en chien de fusil, présente le signe de Kernig. Raideur de la nuque.

Le malade fait des efforts pour vomir.

Malade évacué d'urgence à l'hôpital et prenons les mesures prescrites dans la méningite cérébro-spinale.

Le malade resta trois jours dans le coma. Le troisième jour tout se calma. Le pouls s'apaisa. La température baissa à 38°. Le malade reprit connaissance. Mydriase et Kernig disparurent.

Le lendemain, les parotides étaient enflées, douloureuses, et donnaient l'aspect d'un cas typique d'oreillons.

Cette affection évolua normalement. Les symptômes méningés ne reparurent pas.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fut fait. Il était clair, non hypertendu ; mononucléose peu abondante.

3. OBSERVATION DE LAVERGNE. — Sur un cas de méningite ourlienne simulant une forme grave de méningite cérébro-spinale à méningocoques. — *Archives de Médecine des Enfants*, 1917, p. 182.

Raymond, 9 ans, entré le 22 décembre parce qu'il présente des convulsions.

Il y a une huitaine de jours, l'enfant présentait un coryza et accusait quelques douleurs d'oreilles.

Mardi dernier, quatre jours avant son admission à l'hôpital, l'enfant est renvoyé de l'école parce qu'il a un vomissement.

Le lendemain il vient à la consultation externe de l'hôpital, où on lui trouve de grosses amygdales et des végétations.

Le jeudi 21 décembre, le petit malade accuse une céphalée très vive, a des vomissements et des convulsions. Il présente une perte de connaissance. Depuis, il est délirant et ne reconnaît plus ses parents.

Examen. — 22 décembre :

La température est à 39°.

Le pouls à 72, bien frappé.

Enfant couché en chien de fusil.

Tête rejetée en arrière.

Il présente une crise convulsive qui dure un quart d'heure ; les membres sont agités de secousses cloniques, les sourcils s'élèvent par saccades, les globes oculaires se révulsent à chaque mouvement convulsif. La conscience est abolie, mais non la sensibilité. On note un certain degré d'hyperesthésie.

Les mâchoires sont serrées ; par instants, grincements des dents. Raideur de la nuque très accentuée, ainsi que le Kernig. Pas de strabisme, pas de raie méningitique. Le ventre n'est pas rétracté.

La ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, clair, contenant une très grosse quantité d'albumine.

L'examen cytologique montre des lymphocytes et des polynucléaires très nombreux, en quantité à peu près égale, mais les polynucléaires sont intacts. Pas de microbes.

Nous examinons à nouveau l'enfant très attentivement. Nous constatons alors, au niveau de la glande parotide droite, un gonflement léger d'aspect œdémateux sans changement de coloration de la peau, recouvrant l'angle du maxillaire inférieur et remontant sur la branche montante.

L'hémoculture est négative. L'ensemencement sur bouillon du liquide céphalo-rachidien ne donne pas de résultats, ainsi que l'inoculation au cobaye du culot d'un tube de ce liquide céphalo-rachidien.

13 décembre. — Même état. Nouvelles crises convulsives. L'engorgement parotidien est très net du côté droit ; à gauche se dessine une tuméfaction appréciable. L'orifice du canal de Stenon des deux côtés est saillant et rouge.

24 décembre. — Même état.

Le liquide est toujours hypertendu, clair.

Albumine en quantité moindre.

L'examen cytologique montre une lymphocytose encore abondante. Il y a beaucoup moins de polynucléaires.

25 décembre. — L'enfant a un vomissement.

Amélioration de l'état psychique, mais il ne semble pas entendre.

La température est tombée.

26 et 27 décembre. — Les symptômes disparaissent peu à peu.

La tuméfaction parotidienne a presque disparu.

L'ouïe s'est beaucoup amélioré.

2 janvier. — L'enfant est complètement guéri.

4. OBSERVATION DE WEISSENBACH, TURQUETY, DURUPT. — 10 juin 1927. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*.

Méningite pure. Apparition de la parotidite au quatrième jour de la maladie. Reprise légère des signes nerveux vers le seizième jour.

W... G., garçon de 11 ans, est réveillé brusquement vers 5 heures, le 14 mars 1927, par des nausées qui sont suivies d'un vomissement alimentaire. L'enfant se sent fatigué, fébrile. On prend la température rectale : elle est de 38°. Peu à peu s'installe un mal de tête qui devient très violent dans la soirée. La température est de 38°5 à midi, de 39°4 le soir, avec un pouls à 130.

Le lendemain matin, la température a un peu baissé : 38°6. Mais, au cours de la journée, l'état s'aggrave. Nausées, vomissements répétés, un épistaxis assez abondant, très violent mal de tête, vertiges accentués quand l'enfant s'assoit.

A l'examen, la température est à 39°8. La peau chaude et sèche. Pas d'éruption, ni coryza, ni stomatite.

L'examen du cœur et de l'appareil respiratoire est négatif. Aucun point douloureux abdominal.

La recherche des signes nerveux et méningés permet de constater l'existence d'une légère raideur de la nuque et d'un léger Kernig. La flexion de la tête est possible, mais rapidement limitée et douloureuse. La flexion de la cuisse sur le tronc, la jambe étant en extension, est de même limitée et

douloureuse. L'enfant étant assis, l'extension de la jambe sur la cuisse est douloureuse. L'enfant est légèrement obnubilé.

Le lendemain, l'examen neurologique montrait une accen-tuation franche des signes méningés.

La ponction lombaire donne issue à un liquide fortement hypertendu. Le liquide est clair, eau de roche.

Examen physique. — Liquide clair, eau de roche. Hyper-tension. Pas de coagulum fibrineux.

Examen chimique. — Liquide centrifugé.

Albumine 0 gr. 80 par litre.

Sucre 0 gr. 50 —

Chlorures 6 gr. 80 --

Examen cytologique. — Quantitatif :

360 leucocytes par millimètre cube.

0 hématie.

Qualitatif :

Lymphocytes vrais 90 %

Mononucéaires 10 %

Pas de polynucléaires.

Examen bactériologique. — Aucun microbe.

Culture sur gélose ascite et gélose T. : résultats négatifs.

Examen biologique. — Réaction de B.W. : négative.

Réaction au benjoin colloïdal : négative.

Hémoculture : négative.

Le 17 mars. — Amélioration considérable s'est produite. Les vomissements ont cessé, de même les nausées. Il existe, mais très atténuée, de la raideur de la nuque et du Kernig.

En outre, fait capital, on constate une tuméfaction légère, mais nette et douloureuse, de la parotide droite, tuméfaction qui s'accompagne de gêne et d'un peu de douleur à la mas-tication.

Le diagnostic d'oreillons s'impose. La fluxion parotidienne s'accroît légèrement le 18 et le 19 pour disparaître en trois ou quatre jours. A aucun moment il n'apparut de tuméfac-tion des autres glandes salivaires, ni aucun signe pancréati-que, ni aucune réaction testiculaire.

Les signes méningés cliniques disparaissent complètement en deux jours. Néanmoins, pendant cinq jours, du onzième au seizième jour de la maladie, fut noté un ralentissement net du pouls : 60 par minute. L'examen attentif révéla quelques signes de réaction méningée tels que : reprise de céphalée, un peu de raideur de la nuque et deux vomissements.

Dans les premiers jours d'avril, la guérison était complète.

5. OBSERVATION DE WADEN. — Dans ce cas, il s'agit d'un homme de 36 ans qui est pris brusquement de fièvre, de céphalée, de vomissements. L'examen systématique montre une raideur de la nuque, un signe de Kernig manifeste. Le diagnostic est hésitant, lorsqu'au quatrième jour de l'affection on note une double fluxion sous-maxillaire qui dure une semaine. A ce même moment on constatait une régression des signes méningés.

La ponction montre un liquide contenant 230 cellules au millimètre cube ; 58 % de polynucléaires.

6. OBSERVATION DE CASPARIS. — Chez un enfant de 7 ans apparaissent subitement des convulsions, de la céphalée, des vomissements. Au bout de quatre jours, l'examen révèle de la raideur de la nuque, du Kernig. Dix-huit heures après son entrée à l'hôpital, l'examen montre une tuméfaction parotidienne, suivie d'une atteinte des deux sous-maxillaires. Guérison complète sans séquelles en quelques jours.

A la 1^{re} ponction : 470 cellules.

2 ^e	—	564	—
3 ^e	—	290	—
4 ^e	—	103	—
5 ^e	—	47	—
6 ^e	—	liquide normal.	

7. OBSERVATION DE CASPARIS. — Il s'agit d'un enfant de 8 ans et demi qui présente brusquement de la céphalée, de la fièvre, des vomissements. Au bout de quatre jours, le

petit malade entre à l'hôpital. On trouve un signe de Kernig, pas de raideur de la nuque. Immédiatement apparaît une parotidite droite, suivie d'une fluxion de la sous-maxillaire gauche et des deux sublinguales. Amélioration rapide.

1^{re} ponction lombaire : 200 cellules.

2^e — — 680 —

3^e — — 160 —

4^e — — 15 —

5^e — — liquide normal.

8. OBSERVATION DE WALLGEN. — Il s'agit d'un homme de 27 ans qui présente une céphalée intense, vomissements, avec température à 38°6.

Le lendemain on note une tuméfaction parotidienne, uni puis bilatérale. Guérison en quelques jours.

Première ponction lombaire : liquide clair ; pression 180 millimètres ; nombreux mononucéaires.

Deuxième ponction lombaire : 450 éléments par millimètre cube, surtout mononucléaires.

9. OBSERVATION DE BERGWACK. — Ce cas concerne un soldat de 23 ans qui est pris brusquement de céphalée, avec vertiges et vomissements.

Le lendemain, l'examen révèle : raideur de la nuque, Kernig, exagération du réflexe rotulien droit.

Au bout de cinq jours apparaît une fluxion sous-maxillaire bilatérale. Guérison complète en deux jours.

Ponction lombaire : liquide trouble ; mononucéaires en grand nombre.

10. OBSERVATION DE JOLTRAIN, HILLEMANT ET JUSTIN BEZANÇON. — Il s'agit dans ce cas d'une domestique de 17 ans entrée dans le service du Professeur Widai avec le diagnostic de méningite. En effet, elle présente de la céphalée, des vomissements répétés, une constipation intense.

L'examen révèle des signes méningés manifestes. On note une inégalité pupillaire légère.

Le lendemain, quatrième jour de la maladie, apparaît une tuméfaction parotidienne avec sécheresse buccale. Turgescence de l'orifice du canal de Stenon. Ce même jour, la température redescend à la normale. Mais la malade présente par la suite, durant un mois, de la céphalée, de la photophobie, du signe de Kernig.

Première ponction lombaire : liquide hypertendu clair ; albumine, 0.90 ; 300 éléments cellulaires au millimètre cube, surtout lymphocytes.

Deuxième ponction lombaire : 67 lymphocytes ; 19.50 d'albumine.

Troisième ponction lombaire : 13,2 lymphocytes.

11. OBSERVATION DE JOLTRAIN, HILLEMANT ET JUSTIN BEZANÇON. — Ce cas concerne un enfant de 6 ans ayant des antécédents d'urticaire et d'asthénie. Il est pris brusquement de fièvre, de céphalée. On note des idées délirantes, des signes méningés. Au troisième jour apparaît une tuméfaction parotidienne. Les signes nerveux ne disparaissent que lentement. Au bout de six semaines, l'enfant présente à nouveau de l'asthénie, de la céphalée, de la bradycardie, des crises épileptiques légères.

Ponction lombaire : albumine, 0.80 ; lymphocytes, 20 à 25.

Pas de polynucéaires.

Assez nombreuses cellules isolées à prédominance lymphocytes.

Bordet-Wasserman : négatif.

12. OBSERVATION DE LAVERGNE, MICHEL ET DUREL. — Un petit garçon de 11 ans présente brusquement un mal de tête violent, des nausées, de la fièvre à 39°8. A l'examen, on trouve : Kernig, raideur de la nuque. Dès ce jour, l'examen révèle, en recherchant les ganglions de l'angle maxillaire, que la pression exercée du côté droit provoque un mou-

vement de défense. De ce même côté, l'orifice du canal de Stenon est un peu saillant et rouge. A la fin du quatrième jour apparaît une parotidite discrète. Guérison complète au bout d'un mois, le signe de Kernig ayant persisté pendant trois mois.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu.

Albumine 0,40

Sucre 0,40

Lymphocytes 100 par millimètre cube.

13. OBSERVATION DE URBANTSCHITSCH. — Malade ayant présenté subitement de la céphalée, des vomissements, des douleurs à la nuque. Ces signes disparaissent rapidement en même temps qu'apparaissent surdité, vertiges, nystagmus rotatoire spontané.

Rapidement apparaît une fluxion parodontienne bilatérale, mais les signes de localisation s'atténuèrent lentement. Guérison complète en trois mois.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu.

85 cellules mononucéaires.

Réaction de Nonna-Appelt : type vasculaire de la réaction de l'or.

14. OBSERVATION DE BEDINGSFIELD. — Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui présente, l'avant-veille de Noël, des douleurs au niveau du membre inférieur. Pendant les cinq jours suivants, il présente une alternance de lucidité et demi-coma. Vomit le peu d'aliments qu'il absorbe. Constipation rebelle.

Le 28 décembre, l'enfant tombe dans un coma complet avec contractions spasmodiques, tête en hyperextension, bras et cuisses en extension sur le tronc, mains et pieds fléchis sur les avant-bras et jambes.

La ponction lombaire ramène un liquide parfaitement clair, avec grosse quantité de lymphocytes.

Le lendemain, le spasme a disparu. Le petit malade est

couché en chien de fusil. Pupilles en mydriase, réagissant à une lueur vive. Réflexes tendineux abolis, mais le signe de Babinski est positif. Il y a incontinence d'urine et des matières.

Le 30 décembre, même état avec parésie du droit externe du côté droit.

Le 31, l'enfant reprend connaissance. L'auteur trouve un faciès parkinsonien et une parésie accentuée de la musculature externe de l'œil droit. L'incontinence d'urine cesse et est remplacée par une anurie.

Le 1^{er} janvier, on note des mouvements cloniques des muscles du cou, des extenseurs de la cuisse et des muscles abdominaux.

L'auteur avait porté le diagnostic d'encéphalite léthargique quand, le 2 janvier, apparaît une parotidite double.

Le 3 janvier, myoclonies et parésie disparaissent.

Le 5, l'auteur apprend qu'un petit voisin qui avait été en contact avec le petit malade en question, et cela quinze jours auparavant, présente les oreillons.

Aussi Bedingsfield pense-t-il à une encéphalite ourlienne apparue avant la parotidite.

Evolution vers la guérison. Aucune séquelle.

15. OBSERVATION DE WALLGREN. — Il s'agit d'une fillette de 3 ans et demi qui est prise de fièvre, de vomissements. Le troisième jour, parésie du moteur oculaire externe gauche. Le quatrième jour, parésie du facial droit. On note quelques signes méningés. Les parotides sont douloureuses à la palpation. Pas de tuméfaction nette.

Au bout de quelques jours apparaît une parésie spasmodique droite.

Régression des symptômes au bout d'un mois, sauf la paralysie faciale.

A noter qu'à cette période il existait une épidémie d'oreillons dans la localité.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu.

50 cellules par millimètre cube avec 63 % de mononucéaires.

Sucre : 9,40 par litre.

Pas de microbes.

Réaction de Paudy : négative.

16. OBSERVATION DE WALGREN. — Ce cas concerne un enfant de 9 ans qui subitement est pris de frissons, fièvre, céphalée, vomissements, raideur de la nuque. Au bout de deux jours, malade dans le coma et l'examen montre de la raideur de la nuque, signe de Kernig, hyperesthésie cutanée et une tuméfaction sublinguale droite.

Le lendemain, les sous-maxillaires sont également atteintes, tandis que les signes méningés regressent.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu (190 mm.).

Augmentation des mononucéaires.

17. OBSERVATION DE MORQUIO ET GARBON. — Enfant de 4 ans et demi, qui présente subitement fièvre, agitation, vomissements, convulsions, rigidité de la nuque, Kernig.

La ponction lombaire avait révélé une lymphocytose assez accentuée. On constate un état méningé. On accepte la supposition d'une méningite tuberculeuse.

Deux à trois jours après, l'enfant allait mieux.

Une semaine après, guérison définitive. En même temps les autres enfants de la famille ont les oreillons.

Les auteurs rejettent la possibilité d'un épisode guéri de méningite tuberculeuse et pensent à une méningite ourlienne.

Ponction lombaire : lymphocytose accentuée du liquide.

18. OBSERVATION DE MORQUIO. — Enfant de 7 ans, amené à l'hôpital pour un état méningé. Dans le liquide on trouve 1.000 éléments, presque tous lymphocytes. On fait le diagnostic de méningite tuberculeuse. Dans l'histoire, aucun antécédent. En raison de l'amélioration constatée, l'auteur

interroge la mère et apprend que les autres enfants de la maison avaient eu les oreillons.

Ponction lombaire : 1.000 éléments cellulaires par millimètre cube, surtout lymphocytes.

19. OBSERVATION DE SCHOERDER. — François M..., 11 ans, toujours faible. Dans les antécédents : bronchite et coqueluche, rougeole il y a un an. Un peu de strabisme. Le père, âgé de 48 ans, souffre de bronchite chronique.

Le 28 octobre 1921, huit jours auparavant, vomissements, diarrhée, température entre 38-39°. Céphalée. Les phénomènes durant quatre jours.

Un symptôme persiste : les vomissements faciles, sans nausées.

A l'examen : léger Kernig, légère rigidité de la nuque, raie méningée, température 37°1. Lucidité mentale parfaite.

Dans la localité, épidémie d'oreillons, mais résultat de l'interrogatoire négatif.

Le 31 octobre, même tableau, mais état mental torpide.

La ponction lombaire montre :

632 éléments par millimètre cube.

Lymphocytes : 93 %.

Mononucléaires grands et moyens : 7 %.

Polynucléaires : 0 %.

Albumine : 19,42.

Liquide eau de roche amicrobien.

Un confrère pense à une méningite tuberculeuse.

Le 4 novembre, amélioration de l'état du malade.

Nouvelle ponction lombaire :

Liquide clair.

Bordet-Wasserman : négatif.

983 éléments.

98 % lymphocytes.

2 % polynucélaires.

10 novembre : le malade commence à se lever.

Ce jour-là on constate chez la mère et les deux petits frères des oreillons typiques.

Guérison sans séquelles.

20. OBSERVATION DE WALGREN. — Garçon de 14 ans, pris de céphalée, vomissements, fièvre à 39°, état de torpeur.

Le 4 juin 1925, l'enfant est seulement abattu et un peu somnolent. Légère pâleur des téguments.

Examen clinique : négatif.

La ponction lombaire ramène un liquide dont la pression est de 70 mm., faiblement trouble, contenant 520 cellules uniquement mononucléaires, par centimètre cube.

Réaction de Paudy : négative.

Sucre : 0,075 par 1.000.

Pas de bactéries.

Inoculation au cobaye : négative.

Amélioration après la ponction.

Le 12 juillet, l'enfant est complètement guéri.

Des ponctions répétées montrent une mononucléose dominante tombée à 6 éléments par centimètre cube le 17 juillet.

Le diagnostic de cette réaction méningée n'aurait sans doute jamais été fait si le 17 juillet le frère cadet n'avait été lui-même amené à l'hôpital.

Le 4 juin, date de l'entrée de l'aîné à l'hôpital, le cadet avait présenté de la fièvre, de la céphalée, des vomissements. Le jour suivant, on note une tuméfaction des joues. On reconnaît les oreillons.

La semaine suivante il présente un érythème noueux. On pratique une ponction lombaire. La pression était de 200 mm., le liquide clair et limpide, la réaction de Paudy négative. 8 mononucléaires par millimètre cube, sucre 0,50 par litre. Réaction de Wassermann : négative.

Une source commune d'infection existait dans les deux cas. Le frère aîné de ces deux enfants avait contracté le 15 mai, donc environ trois semaines avant leur maladie, des oreillons typiques et fut soigné à domicile.

21. OBSERVATION DE WEISSENBACH ET BASCH. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 juin 1929.

Dans ce cas il s'agit d'une méningo-encéphalite ourlienne primitive. Hémiparésie droite avec aphasie transitoire. Névralgie du trijumeau. Parotidite au troisième jour.

Jeune homme de 28 ans. Se plaint, le 5 avril 1929, d'une impression de brouillard devant les yeux, puis de diplopie. En même temps, sensation de raideur du bras et de la jambe du côté droit. Il a l'impression que la joue droite, les gencives, la langue du côté droit sont dans un état différent du côté gauche. La langue est embarrassée. Il ne peut pas écrire. Des maux de tête apparaissent. Le patient éprouve une curieuse sensation d'idées brouillées. Dans la soirée, la sensation d'engourdissement de la jambe droite s'accroît.

Le lendemain matin, 6 avril, il persiste un très violent mal de tête et une douleur localisée à droite à l'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires. A l'examen neurologique, pas de signes objectifs en dehors de la sensibilité à la pression aux points d'émergence des nerfs sus et sous-orbitaires, pas de trouble de la sensibilité superficielle ou profonde, pas de diminution de la force segmentaire, pas de signe de Babinski, pas de signe de Kernig, pas de raideur de la nuque, les pupilles sont égales et régulières, pas d'Argyll. Pouls bat à 84. La température est normale.

L'examen ophtalmologique complet est négatif.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La réaction de Hetch est négative.

La réaction de Vernes est négative.

Le 8 avril, le malade se sent mieux, la céphalée a considérablement diminué. Cependant il se plaint de la région angulo-maxillaire. L'examen révèle une tuméfaction modérée, mais instable, des deux glandes parotides, sans tuméfaction des glandes sous-maxillaires et ayant tous les caractères de la parotidite ourlienne dans sa forme moyenne. L'origine des deux canaux de Stenon est tuméfiée et rouge. Une importante hypersécrétion salivaire a fait simultanément son apparition. La température est à 37°8. Le pouls à 80. Nous

faisons le diagnostic d'oreillons et croyons pouvoir mettre sur le compte de l'invasion de l'infection ourlienne, les troubles singuliers qui ont précédé la tuméfaction parotidienne et avaient complètement disparu au moment où celle-ci faisait son apparition. Il nous fut impossible de convaincre notre patient de lui pratiquer une ponction lombaire.

Nous ajouterons seulement que l'évolution ultérieure des oreillons fut des plus simples. La tuméfaction parotidienne augmenta légèrement le lendemain, et disparut en quatre ou cinq jours.

Dans ce cas il s'agit d'une méningo-encéphalite ourlienne primitive.

22. EGGEDA a publié également, en 1931, un cas de méningite primitive ourlienne.

23. OBSERVATION DE LEDOUX ET TOURNIER. — Ces deux auteurs publient une observation analogue aux précédentes. Ici il s'agit d'une méningo-encéphalite.

24. OBSERVATION DE VACARI. — Dans *La Pediatria*. Il s'agit également d'une méningo-encéphalite.

De cette énumération de formes de méningites ourliennes primitives, on peut constater qu'il s'agit d'aspects différents.

Dans la majorité des cas il s'agit de forme méningée pure. Il faut remarquer que l'atteinte glandulaire est des plus atténuée, ainsi que le note la majorité des auteurs. Bien souvent la tuméfaction parotidienne reste unilatérale contrairement à ce que l'on note d'habitude. Nous avons vu que l'on a noté exception-

nellement la prise des sublinguales et des sous-maxillaires. Il faut, d'autre part, noter que la parotidite ne dure que quelques jours. En somme parotidite légère et écourtée.

Un autre point qui semble fréquent, c'est la régression des signes méningés au moment de l'apparition des signes parotidiens.

Dans un second ordre d'observations, il ne s'agit pas de simples méningites, mais en réalité de méningo-encéphalite. Ces cas sont beaucoup plus rares. Les observations : 1° WEISSENBACH et BASCH ; 2° URBANTSCHITSCH ; 3° BEDINGSFIELD ; 4° WALLGREN.

Ici il existe non seulement une atteinte des méninges mais également une atteinte des noyaux bulbo-protubérantiels ou du cervelet, ou des nerfs craniens. Il n'est pas rare dans de telles formes de constater l'existence de séquelles pouvant persister plusieurs semaines, ou encore, leur réapparition après une phase de guérison apparente.

Dans un troisième ordre de faits, encore plus rare, il s'agit de méningites ourliennes, primitives sans oreillons consécutifs constituant des méningo-encéphalites ourliennes autonomes. Tels sont les cas des observations de MORQUIO et GARRON, de MORQUIO, de SCHOERDER, de WALLGREN. Sans doute s'agit-il ici de forme plus discutable. C'est dans ces cas que la notion d'épidémie prend une importance considérable. Notion qui ne constitue pas une preuve formelle pour le diagnostic étiologique de ces syndromes, mais qui prend cependant une grosse valeur, du fait que l'examen clinique et paraclinique ont été négatifs en faveur de toute autre affection.

Eléments de diagnostic de la méningite ourlienne primitive

Dans toutes ces observations de méningite ourlienne primitive, le diagnostic a été des plus délicats. On a été amené à envisager différentes hypothèses. C'est sur deux éléments qu'on pose le diagnostic : la clinique, la ponction lombaire.

En clinique, il faut compter maintenant sur la méningite ourlienne primitive. En présence de tout état méningé qui ne fait pas sa preuve il faut rechercher avec soin une légère tuméfaction parotidienne, sublinguale ou sous-maxillaire, mettre en évidence l'existence de points douloureux dans ces régions, examiner l'orifice du canal de Stenon ; on n'oubliera pas enfin de rechercher la notion d'oreillons dans l'entourage du malade.

A côté de ces éléments positifs de diagnostic, il est des éléments négatifs qui permettent d'éliminer les autres affections en vue.

Tel est le cas de la méningite cérébro-spinale, dont le diagnostic avait été fait dans l'observation de Marcel LAVERGNE. Il est vrai que le diagnostic ne peut se poser qu'en présence d'une méningite cérébro-spinale à liquide clair, et alors on y trouve des polynucléaires

altérés, un taux d'albumine plus élevé, et surtout on met en évidence le microbe en cause.

Bien souvent on pense à une méningite tuberculeuse. Cependant dans la méningite ourlienne il n'y a pas de phase prodromique. Nous avons vu que le début est peut-on dire toujours brutal, survenant en pleine santé. Le liquide céphalo-rachidien permet de poser le diagnostic. En effet, dans la méningite tuberculeuse, le liquide contient de la fibrine, une lymphocytose à nombre égal d'éléments, une hyperalbuminose plus marquée : 1 et 2 grammes, souvent plus ; des chlorures inférieurs à 6 gr. 40 par litre, une hypoglychorachie. D'ailleurs l'élément essentiel du diagnostic est la constatation du B. K. dans le liquide céphalo-rachidien que l'on doit trouver dans la majorité des cas, si on utilise une technique parfaite.

Les méningites syphilitiques posent également des diagnostics délicats, surtout dans les cas de méningo-encéphalites ourliennes. Les réactions du liquide C. R. sont sans doute très variables au cours de la syphilis. Mais dans les formes aiguës, celles qui posent surtout des problèmes diagnostics, on trouve un nombre plus ou moins considérable de polynucléaires intacts, avec des cellules mononucléaires, et bien souvent des plasmazellen. Mais surtout les signes essentiels sont fournis par l'étude biologique du liquide. Réaction de BORDET, WASSERMANN et benjoin colloïdal, toutes deux positives.

Le diagnostic avec l'encéphalite épidémique se pose également, et là encore, surtout dans les formes de méningo-encéphalites. Dans le cas de l'encéphalite, la

lymphocytose serait moins marquée, les polynucléaires intacts souvent assez nombreux. Le taux en sucre est normal, ou à peine augmenté. Dans les deux affections, BENARD ⁽¹⁾ a décrit une même dissociation cyto-albuminique.

Sans doute, au point de vue clinique on pourra se baser sur les myoclonies, sur les signes oculaires et sur l'évolution ; mais le diagnostic clinique est souvent difficile, d'autant qu'au cours de l'encéphalite on peut noter une atteinte des parotides ; parotide il est vrai tardive et durable s'opposant donc nettement à celle des méningites ourliennes primitives.

Les formes méningées de la spirochetose ictéro-hémorragique peuvent également prêter à discussion ; mais dans le L. C. R., on note de la polynucléose.

N'oublions pas également que chez l'enfant il n'est pas de maladies aiguës qui ne puissent s'accompagner de réactions méningées.

Nous venons de voir à propos de la discussion de ces différents diagnostics combien l'examen du liquide céphalo-rachidien avait une importance considérable. Elle permet, nous l'avons vu, d'éliminer la méningite cérébro-spinale dont le diagnostic commande une thérapeutique d'urgence, la méningite tuberculeuse dont le pronostic est fatal, la méningite syphilitique, qui entraîne un traitement approprié. Mais pour que l'étude du liquide céphalo rachidien apporte un appui sérieux au diagnostic on ne saurait trop insister sur un examen complet, physique, chimique, cytologique, biologique. « En effet, aucun des résultats fournis par

(1) BENARD P., *Paris-Médical*, 5 juin 1920.

un de ces modes d'examens, utilisé seul, n'apporte une réponse certaine ou suffisante alors que le groupement des résultats des différents procédés d'investigation constitue un syndrome humoral céphalo-rachidien qui judicieusement interprété permettra d'éliminer sans erreur possible certaines éventualités, d'affirmer souvent la nature de la réaction méningée, ou tout au moins de limiter la discussion du diagnostic à un nombre restreint d'hypothèses. » ⁽¹⁾

Si l'on reprend chaque observation on peut mettre en évidence un certain nombre de caractères du liquide céphalo-rachidien.

A l'examen physique le liquide est clair, sans coagulum fibrineux, la pression est supérieure à la normale.

A l'examen chimique : albumine augmentée entre 0 gr. 50 et 1 gr., voir même 1 gr. 1/2.

Sucre, soit normal, soit faiblement augmenté, soit au contraire légèrement diminué.

Chlorures légèrement abaissé.

A l'examen cytologique : Une hyperleucocytose massive. Toujours à plusieurs centaines d'éléments par mm³. Il faut noter la diminution des éléments avec l'évolution de l'affection.

Remarquons : qu'il s'agit surtout de mononucléaires, d'une manière prépondérante, voire même absolue. Tout à fait exceptionnellement on a constaté l'existence de polynucléaires intacts.

(1) WEISSENBACH et BASCH, *Annales de Médecine*, n° 1, janvier 1930.

Pas de cellules atypiques.

Pas d'hématies.

Examen bactériologique : Toujours négatif.

Examen biologique : R. de B. W. : négatif.

R. au benjoin colloïdal : négatif.

Nous voyons donc qu'il s'agit d'un liquide clair hypertendu ne contenant pas de microbes, dont peut-être le caractère essentiel est de présenter une mononucléose lymphocytaire considérable, mononucléose s'opposant d'autre part à une diminution de l'albumine, véritable dissociation albumino-cythologique. Ajoutons de plus une quantité de sucre presque normale, la fibrine absente, et les chlorures légèrement diminués.

Pronostic des méningites ourliennes primitives

Dans l'ensemble, le pronostic des méningites ourliennes primitives est des plus favorables. Le virus ourlien touche le névraxe d'une manière très superficielle, il s'agit là de réaction fluxionnaire que l'on retrouve également dans toutes les autres localisations de ce virus.

Cependant, il faut remarquer que dans quelques observations on a noté la persistance de quelques symptômes. C'est ainsi que dans l'observation de JOLTRAIN, HILLEMANT et Justin BEZANÇON, on remarque la persistance de la céphalée du signe de KERNIG, et de la photophobie pendant un mois. Dans une autre observation c'est six semaines après que l'on voit réapparaître de l'asthénie, de la bradycardie, des crises épileptiques, de la céphalée.

Conclusions

I. — De ces différentes observations de méningite ourlienne primitive on se rend compte combien le diagnostic et le pronostic ont été difficiles à préciser. Selon les cas on a été amené à songer à une méningite cérébro-spinale, méningite tuberculeuse, méningite syphilitique, réactions méningées des fièvres éruptives, de la polyomélie, des encéphalites, de la spirochetose ictéro-hémorragique, des infections générales. Sans doute aucun de ces diagnostics n'était bien satisfaisant, mais seule la fluxion parotidienne a permis de poser et le diagnostic et le pronostic.

II. — Pour le diagnostic de la méningite ourlienne primitive il semble qu'on puisse attacher une certaine importance à la ponction lombaire. Mais on ne saurait alors trop insister sur la nécessité d'un examen complet du liquide céphalo-rachidien, examen physique, chimique, cytologique, biologique. Il convient d'insister sur certains caractères de ce liquide.

- Liquide clair, non xanthochronique, très hypertendu.
- Forte leucocytose à type lymphocytaire. C'est peut-être là le caractère le plus important.
- Taux des chlorures supérieur à 6 gr. 40 par litre, s'opposant à celui des méningites tuberculeuses où il est inférieur à ce chiffre.

- Négativité de la recherche du B. K.
- Négativité du B. W.
- Négativité du benjoin colloïdal.

III. — D'après les précédentes observations, il semble qu'on puisse dégager certains caractères cliniques de ces méningites ourliennes primitives :

- La fluxion parotidienne est légère et de courte durée.
- Les signes méningés régressent dès l'apparition de la tuméfaction de la parotide, généralement vers le quatrième jour.
- On ne note pas d'autres localisations du virus ourlien : localisation testiculaire, pancréatique.
- Dans certains cas on trouve des signes de localisation réalisant une véritable méningo-encéphalite ourlienne primitive.

IV. — Nous avons vu qu'à côté des méningites et des méningo-encéphalites ourliennes primitives on a décrit des méningites ourliennes autonomes. Dans ces cas, soit la fluxion parotidienne était discrète et passait inaperçue, soit même elle faisait complètement défaut.

On peut se demander s'il ne convient pas de faire une place, non négligeable, au virus méningé dans l'étiologie de ces états méningés à lymphocytes curables.

Vu : LE DOYEN :
BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- APERT. — *Société de Pédiatrie*, séance du 18 juin 1907, p. 233.
- BÉNARD et FRÉMONT. — Méningite aiguë à lymphocytes bénigne. *Pédiatrie*, Marseille.
- CASPARIS. — *Journal of Children*, 1919, p. 737 à 744.
- CHAUFFARD et BODIN. — Deux cas de méningite à lymphocytes dans les oreillons. *Soc. Méd. des Hôp.*, 25 mars 1904.
- COLLENS et RABINOWITZ. — *Arch. of International Medicine*, janvier 1928.
- COLOMB et Mary MERCIER. — Ménigisme ourlien. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 23 février 1912.
- EGGEDA. — Cas de méningite ourlienne. *Tidsskr. e-unl Haslou*, 1931.
- FELICIANO. — La méningite ourlienne. *Thèse*, Paris, 1907.
- GORDON. — Experimental production of the mesmign of encephalitis of meningis. *The Lancet*, 26 mars 1927.
- HADEN. — *Arch. Int. Medical*, t. XXIII, p. 737, 1919.
- HALLE et TIXIER. — Méningite cérébro-spinale pré-ourlienne. Congrès 1910 à l'Assoc. Franç. de Pédiatrie.
- HOLTZ. — *Deutsche Med. Wech.*
- JOLTRAIN, HILLEMANT et Justin BEZANÇON. — A propos de la méningite ourlienne et de ses séquelles nerveuses. Deux cas. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} juillet 1927, p. 1003.
- LAVERGNE, MICHEL et DINEL. — Méningite ourlienne primitive. *Rev. Médicale de l'Est*, juillet 1928, p. 93.
- LAVERGNE et DINEL. — Méningite ourlienne primitive. *Hôpital*, mai 1929, p. 338.

- LAVERGNE. — Sur un cas de méningite ourlienne simulant une forme grave de méningite cérébro-spinale à ménin-gocoque. *Annales de Médecine des Enfants*, t. XX, 4 avril 1917.
- LEDoux et TOURNIER. — Méningo encéphalite dans les oreil-lons. *Revue Médic. de l'Est*, mai 1931.
- MONOD. — Réactions méningées de l'enfant. Thèse de Paris, 1902.
- MORQUIO, de Montevideo. — *Pédiatrie*.
— La méningite ourlienne chez l'enfant. *Pédiatrie* (Mar-seille), t. XI, mars 1923, p. 338.
- MULLER. — *J.A.M.A.*, juillet 1931.
- SCHOERDER. — Cité par MORQUIO.
- SCHERDEROVITCH. — Méningo encéphalite complication des oreillons. *Klin. méd.*, n° 14, 1930.
- TAILLENS. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 25 avril 1928.
- URBANTSCHITSCH. — Méningite toxique dans les oreillons. Wien. *Klin-Wochenschrift*, 3 novembre 1921.
- VACARI. — Méningo encéphalite ourlienne. *Pédiatria* 31.
- WALGREN. — Méningite ourlienne sans oreillons. *Acta pe-diatrica* 1926.
- WEISSENBACh et BACH. — *Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 14 juin 1929.
— *Annales de Médecine*, 1930.
- WEISSENBACh, TURQUETY et DUBYST. — Méningite ourlienne primitive. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 10 juin 1927.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Observation personnelle d'une méningite ourlienne primitive	15
Historique	21
Eléments de diagnostic de la méningite ourlienne primitive	39
Pronostic des méningites ourliennes primitives.....	45
Conclusions	47
Bibliographie	49



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



